Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. *A. Werthemann*)

Selbstmord nach Schädeltrauma

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Basel

von

Maurice Maire, med. pract.

aus La Sagne (Neuchâtel)

1943

Druck von Benno Schwabe & Co., Basel

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546710_0093

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. *A. Werthemann*)

Selbstmord nach Schädeltrauma

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Basel

von

Maurice Maire, med. pract.
aus La Sagne (Neuchâtel)

1943

Druck von Benno Schwabe & Co., Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. *A. Werthemann*
Tag der Promotion: 12. Juni 1942

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Erscheint in den «Helvetica Medica Acta»

Einleitung

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, zu untersuchen, ob in den Fällen, in denen ein Verunfallter nach einem Schädel- resp. Hirntrauma Selbstmord verübte, dieser Selbstmord in ursächlichem Zusammenhang mit dem vorausgegangenen Trauma steht.

Die Beantwortung dieser Frage scheint auf den ersten Blick Aufgabe des Psychiaters zu sein, und tatsächlich verdanken wir die meisten Arbeiten und Untersuchungen über postkommotionelle nervöse und psychische Störungen der psychiatrischen Forschung (*Schröder*, *Friedmann*, *Förster*, *Minkowski*, *Reichardt* u. a. m.). Nun kommen aber beinahe alle Schädelverletzten in die Hände des praktischen Arztes oder des Chirurgen, die sich in erster Linie mit dem akuten traumatischen Zustand abgeben. Verläuft der Heilungsprozeß annähernd normal, so kommt es selten zur spezialistischen Untersuchung durch einen Neurologen oder Psychiater. Bei späteren Begutachtungen fehlen dann im allgemeinen die genauen Unterlagen für eine objektive Beurteilung. Dies trifft zum Teil für unsere Fälle zu, wo z. B. in einem Fall nicht einmal ein Arzt zugezogen wurde. Ist es dann zum Selbstmord gekommen, so wird der Pathologe, der die Sektion ausführt, zu einer Abklärung des Zusammenhanges aufgefordert. Nachträglich sich ein richtiges Bild über den psychischen Zustand des Selbstmörders vor und nach dem Unfall zu machen, ist äußerst schwierig. Die Hinterbliebenen haben aus allgemein menschlichen, religiösen, gesellschaftlichen und nicht zuletzt wirtschaftlichen Erwägungen heraus die Tendenz, den Selbstmord auf den Unfall zurückzuführen, und die Abklärung der Ursache und des Motives zum Selbstmord bleibt lückenhaft. Diese Lücke sollte durch den Pathologen geschlossen werden können. Es ist allerdings von vornherein nicht zu erwarten, daß sich bei der Sektion typische und konstante Veränderungen finden, da ja der Selbstmord kein Krankheitsbild sui generis ist, sondern ein Symptom einer psychischen Alteration, die sich bei verschiedenen Erkrankungen und Zuständen einstellen kann.

Sollte es aber gelingen, pathologische Veränderungen traumatischer Natur zu finden, richtig zu interpretieren und für psychotische Zustände verantwortlich zu machen, so wäre dies vom versicherungsrechtlichen Standpunkt aus von allergrößter Bedeutung. Denn einerseits muß sich die Allgemeinheit vor unbegründeten Forderungen schützen, andrerseits hat der Einzelne das Recht auf eine objektive Beurteilung und auf die ihm durch den Versicherungsvertrag garantierten Leistungen.

Roelli schreibt in seinem «Kommentar zum schweizerischen Bundesgesetz über den Versicherungsvertrag» (87/88 N 54/55): «Soweit eine freiwillig veranlaßte, d. h. gewollte Körperbeschädigung sich als eine absichtliche Herbeiführung des befürchteten Ereignisses darstellt, entfällt die Haftung des Versicherers schon zufolge der gesetzlichen Bestimmung des Art. 14, Abs. 1 (V.V.G. Art. 14, Abs. 1: Der Versicherer haftet nicht, wenn der Versicherungsnehmer oder der Anspruchsberechtigte das befürchtete Ereignis absichtlich herbeigeführt hat). Ob Unfreiwilligkeit auch dann anzunehmen ist, wenn ein Selbstmord vorliegt, der aber in unzurechnungsfähigem Zustand begangen wurde, ist strittig. Die französische Praxis nimmt an, nur der bewußte Selbstmord, der mit volonté consciente begangen wurde, befreie den Versicherer. Das ist auch der Standpunkt, auf den sich mit Recht die schweizerische Praxis gestellt hat. Uebrigens werden in den Versicherungsbedingungen allgemein diese Fragen ausdrücklich dadurch geregelt, daß der Selbstmord und allgemein auch die im Zustand der Geistes- oder Bewußtseinsstörung erlittenen Verletzungen von der Entschädigung ausgeschlossen werden. Ist allerdings der Selbstmord in einer Bewußtseinsstörung oder Geisteskrankheit begangen, die erst durch ein entschädigungspflichtiges Unfallereignis verursacht wurde, so kann trotz einer Ausschlußklausel der Versicherer nicht leistungsfrei sein.»

Ferner (33 N 4): «Zwischen Ursache und Wirkung muß der Kausalzusammenhang bestehen. Unmittelbare Kausalität ist nicht gefordert. Es genügt auch mittelbare Kausalität. Der Kausalzusammenhang fehlt dann, wenn die Ursache so beschaffen ist, daß sie nach der allgemeinen Erfahrung vernünftigerweise nicht mehr als mitwirkende Ursache, sondern lediglich als fernliegender, wenn auch möglicherweise schädigender Faktor erscheint. Ebenso fehlt der Kausalzusammenhang, wenn die Ursache, die die Gefahrsmerkmale an sich trägt, durch selbständig auftretende, andere Ursachen überhaupt unwirksam gemacht wird.»

Jäger führt im gleichen Kommentar (87/88 N 59) weiter aus: «Eine große Rolle spielen bei der Frage, ob eine Gesundheitsstörung mit einem die Merkmale der Unfallgefahr tragenden Ereignis in ursächlichem Zusammenhang stehe, die besonderen Eigenschaften des Verunfallten, die sich in einer körperlichen oder seelischen Minderwertigkeit oder in einer eigentlichen Erkrankung darstellen und die Schädigung mitverursacht haben. Das Bundesgericht läßt nun auch einen nur latent vorhandenen krankhaften Zustand, durch den die Unfallfolgen entweder erschwert oder zeitlich vorgerückt wurden, zwar nicht den Kausalzusammenhang unterbrechend, aber als Reduktionsgrund zu. In allen Fällen, wo ohne die Krankheit eine Schädigung überhaupt nicht oder in ganz unbedeutendem Umfange eingetreten wäre, der Unfall neben der Krankheit also als untergeordnetes Moment erscheint, muß aber in der Reduktion auch bis zur völligen Aufhebung der Leistungsverpflichtung des Versicherers gegangen werden.»

Dieselbe Einschränkung findet sich auch in Art. 91 K.U.V.G.: «Die Geldleistungen der Anstalt (Suval) werden entsprechend gekürzt, wenn die Krankheit, die Invalidität oder der Tod nur teilweise die Folge eines versicherten Unfalles sind.» Und ebenso in Art. 8 M.V.G.: «Für Krankheiten oder für Folgen eines Unfalles, welche bei Beginn der Versicherung bestanden haben, gewährt die Militärversicherung keine Leistungen. Waren jedoch diese Krankheiten oder Unfallfolgen dem Erkrankten nicht bekannt, so können Leistungen der Militärversicherung beansprucht werden, falls der Militärdienst den Verlauf der Krankheit ungünstig beeinflußt hat. Dabei ist dem Umstande, daß der Nachteil aus einer vordienstlichen Krankheit hervorgegangen oder die Folge eines vor dem Beginn der Versicherung erlittenen Unfalles ist, bei der Bemessung der Leistungen der Militärversicherung in billiger Weise Rechnung zu tragen.»

Zur Abklärung der Frage, ob ein Kausalzusammenhang vorliegt, holt der Richter ein medizinisches Gutachten ein, das zu einer eindeutigen Annahme oder Ablehnung des Kausalzusammenhanges kommen sollte. («Was nicht bewiesen wird, gilt nicht als unwahr, sondern als nicht vorhanden», *Goetzinger*.) Der Richter verlangt ein klares «ja» oder «nein» oder eine prozentuale Angabe der einzelnen Wirkungsfaktoren auch dann, wenn der Gutachter trotz gewissenhaftester Bewertung zu einem eindeutigen Resultat nicht kommen kann. («Der dem Anspruchsberechtigten obliegende Beweis, daß der Selbstmord im Zustande krankhafter Geistesstörung erfolgt sei, wird durch Gutachten, welche bloß die Möglichkeit einer solchen geistigen Störung bejahen, nicht erbracht»; Urteil des Zivilgerichtes des Kt. Basel-Stadt vom 21. Dezember 1921. «Im allgemeinen bleibt die Würdigung der Gutachten von Sachverständigen dem Gerichte stets vorbehalten»; § 153 Basler Zivilprozeßordnung.)

Meiner Untersuchung liegen 6 Fälle zugrunde, die im Basler pathologisch-anatomischen Institut obduziert und begutachtet wurden. Außerdem stütze ich mich auf die entsprechenden Akten der Suva, Bâloise, Helvetia, Waadtländer Versicherung. An dieser Stelle sei diesen Institutionen für die bereitwillige Ueberlassung des Materials gedankt.

Kasuistik

1. Fall: S. N. 5/30 (Suval). J. Sch., 66 J., Maschinenmeister, wird am 30. Mai 1928 von einer Flaschenzugkette auf den Kopf getroffen. Es stellen sich darauf unbestimmte, von den behandelnden Aerzten als arteriosklerotisch gedeutete Kopfschmerzen ein. Objektiv findet sich nichts. Sch. erhält eine Abfindung nach Art. 82 K.U.V.G. (vorübergehende Erwerbsunfähigkeit) von 250 Fr. Erneuter Unfall am 28. November 1929, indem Sch. von einem Eisenstück auf den Kopf getroffen wird und dabei zu Fall kommt. Er zieht sich eine 3 cm lange Quetschrißwunde auf der Kopfhöhe, Schürfwunden am lk. Handgelenk und eine Kontusion am r. Ohre zu. Die Heilung verläuft anscheinend ohne Komplikationen, denn am 30. Dezember 1929 kann der Kreisarzt nur noch eine glatt verheilte, frischere Narbe auf dem Scheitel

nachweisen. Allerdings klagt Sch. über Kopfschmerzen, die wiederum am ehesten auf arteriosklerotische Beschwerden zurückgeführt werden. Am 1. Januar 1930 hängt sich Sch. an einem Baum auf.

Die *Sektion* (Prof. *Werthemann*) ergibt Tod durch Erhängen; hochgradige Stauung der Lungen, der Nieren, der Milz und der Leber. Der Herzmuskel zeigt kräftige, nicht verdickte Kammerwände und zartwandige, wenig gefleckte Kranzgefäße. Hochgradige Hypertrophie der Prostata mit starker Balkenblase und Dilatation derselben, interstitielle Nephritis. Ein handtellergroßes, schüsselförmig ulzeriertes Karzinom der kleinen Kurvatur des Magens mit regionären Lymphdrüsenmetastasen und submuköser Schleimhautmetastase im Magenfundus. Chronische Enteritis. Weite, wenig gefleckte Brust- und Bauchaorta. Status alcoholicus. *Schädel und Hirn:* In der Haut des Kopfes, ziemlich genau in der Mitte über dem Scheitel, findet sich eine vollkommen reaktionslose, querverlaufende, 3 cm lange, bläulich schimmernde Narbe. Die darunterliegende Galea aponeurotica ist wenig bräunlich verfärbt, gut verschieblich, der Knochen zeigt nicht die geringsten Zeichen einer Verletzung. Die Dura ist kaum mit dem Schädeldach verwachsen; die weichen Hirnhäute sind ganz zart, nirgends finden sich Zeichen von stattgehabter Verletzung. Die basalen Hirngefäße sind auffallend zart, mit nur ganz geringen Wandverdickungen an den Verzweigungsstellen. Schnitte durch sämtliche Hirnteile ergeben vollkommen klare Zeichnung ohne herdförmige Veränderungen. Die *mikroskopische Untersuchung* ergibt: *Magen:* Hochgradiges Krebsgeschwür (typisches Adenokarzinom), mit zartem bindegewebigem Stroma und lymphozytärer entzündlicher Infiltration. *Niere:* Zeigt vereinzelte entzündliche interstitielle Infiltrate, ziemlich starke Stauung, trübe Schwellung, keine Arteriolosklerose, keine Schrumpfungsherde, im Mark interstitielle, ziemlich reichliche Fettablagerung. *Prostata:* Zeigt Entzündungsinfiltrate sowie typische adenomyomatöse Hyperplasie, kein Krebs. Vom *Gehirn* liegen keine histologischen Befunde vor.

Kopfschmerzen und Schwindelanfälle führt Prof. *W.* in seinem *Gutachten* auf eine durch die Prostatahypertrophie und Harnverhaltung entstandene chronische Urämie zurück, die Schwächegefühle und Abgeschlagenheit auf den Magenkrebs. Die arteriosklerotische Natur dieser Beschwerden kann durch das Sektionsergebnis ausgeschlossen werden. Es ist vollkommen unwahrscheinlich, daß die bei der Obduktion noch aufgefundenen Zeichen des Unfalles den geistigen Zustand des Versicherten so verschlechterten, daß der Selbstmord als mittelbare oder unmittelbare Folge betrachtet werden könnte.

Epikrise: Aktenmäßig ist leider über den psychischen Zustand des Sch. weder vor noch nach dem Unfall etwas bekannt. Nach *Felc* dürfen stärker ausgeprägte krankhafte Befunde als jene, die man bei anderwertigen Fällen gewaltsamen Todes findet, nicht als für Selbstmord pathognomonisch betrachtet werden, obgleich ihnen die Bedeutung eines Auslösungsmomentes nicht abgesprochen werden kann. Sicher waren die Harnbeschwerden, die chronische Nephritis und das Magenkarzinom lustraubende, das Lebensgefühl beeinträchtigende Leiden (*Beitzke*), die Sch. nach einem Alkoholexzeß (Tat am Neujahrsmorgen) zur Tat trieben.

Den Entscheid der Suva habe ich leider nicht in Erfahrung bringen können.

2. Fall: S. N. 242/33 (Privatversicherung). Th. B., 64 J., Wirt und Landwirt, gleitet am 18. Februar 1933 nachts im Hausgang seines Hauses aus und fällt auf den Hinterkopf. Er steht allein wieder auf und geht zu Bett. Keine Bewußtlosigkeit, kein

Erbrechen. Am 20. Februar stellt er die Arbeit ein und zieht am 22. Februar einen Arzt zu, der eine Quetschung und Schürfung am Hinterkopf mit beginnendem Abszeß konstatiert. Trotzdem die Verletzungen ohne weitere Komplikationen ausheilen, fühlt sich B. schwer krank und ist nicht fähig, das Bett zu verlassen. Er ist unruhig, gereizt, mürrisch, spricht nur wenig. Diese Veränderung fällt der Frau und dem behandelnden Arzte, der B. schon jahrelang kannte, auf. Der Zustand ist besonders ausgeprägt am 8. März, wo B. seine Arbeit zu 50% wieder aufnehmen sollte. Als am 10. März seine Frau mit dem Morgenessen in das Schlafzimmer kommt, findet sie ihn erhängt vor.

Ueber seinen psychischen Zustand vor dem Unfall wie über seine Anamnese ist nichts Genaues bekannt. Eine nachträgliche psychiatrische Erforschung wurde nicht durchgeführt. Sein Sohn schilderte ihn in sehr zurückhaltender Art als einen von jeher mürrischen und depressiv veranlagten Mann. Im Dorf war B. als übler Trinker bekannt, der in seinen häufigen Räuschen sehr aufgeregt und reizbar war und Frau und Kinder tyrannisierte.

Die *Sektion* (Prof. *Werthemann*) ergab Tod durch Erhängen, hochgradiges Lungenemphysem mit Oedem und Hypostase, schleimige chronische Tracheobronchitis; ein rechtsdilatiertes Herz mit Fettdurchwachsung der r. Kammerwand, brauner Atrophie und vollständig glatten Kranzgefäßen. Mäßige Stauung von Milz, Leber, Nieren. *Schädel- und Hirnsektion:* Ueber dem Hinterkopf findet sich eine von trockenen Borken besetzte, etwa dreieckförmige, jetzt noch 4:7 mm Durchmesser haltende Quetschrißwunde. Sie ist aber vollständig sauber, nirgends läßt sich Eiter nachweisen. Die Kopfschwarte zeigt in diesem Bereich innen keine stärkere Durchblutung, am Schädel selbst ist keine Knochenverletzung zu finden, insbesondere ist auch die Wunde nicht durch die ganze Kopfschwarte hindurch bis auf das Periost des Schädels durchgedrungen. Die Innenfläche der Dura ist vollkommen spiegelnd und ganz glatt, die weichen Hirnhäute auffallend saftreich, die basalen Hirngefäße sind vollkommen zart. Nach Fixation wird das Hirn seziert. Zuerst wird im Bereich der Hirnschenkel das Kleinhirn und die Brücke abgetragen. Das Kleinhirn zeigt im Zentrum bereits postmortale Erweichung und einen etwas schmutzig verfärbten Nucleus dentatus, sonst aber keine herdförmigen Veränderungen. Die Brücke ist symmetrisch, ebenso das verlängerte Mark. Nirgends finden sich herdförmige Veränderungen. Das Großhirn zeigt über den Hemisphären etwas milchig getrübte und leicht verdickte weiche Hirnhäute. Auf der Schnittfläche durch die Großhirnhemisphären kommt man ebenfalls lk. auf einen bereits postmortal erweichten und faulen Hirnstamm, während herdförmige Veränderungen in Form traumatischer Blutungen oder Eisenablagerungen nirgends zu finden sind. Auch in der Rinde, die an zahlreichen Stellen angeschnitten wird, sind herdförmige Veränderungen, insbesondere Blutungsreste, nirgends zu sehen. Der Befund ist beiderseits gleich. *Histologische Untersuchung:* Die *weiche Hirnhaut* ist ödematös gelockert, vollkommen zart, ohne die geringsten entzündlichen Veränderungen. An der untersuchten Stelle finden sich ganz spärliche Hämosiderinablagerungen in einzelnen Makrophagen. In der angrenzenden Hirnrinde sind die Gefäße zart. Es finden sich keine perivaskulären Entzündungsinfiltrate und vor allem keine Hämosiderinablagerungen. *Stammganglien:* Im Bereich von Nucleus caudatus und Putamen finden sich bei H-E-Färbung keine perivaskulären entzündlichen Infiltrate, ferner keine Blutungsherde, die für eine hämorrhagische Enzephalitis sprechen könnten, und vor allem auch keinerlei Erweichungsherde. Nur in den basalen Teilen der Stammganglien sind einige wenige Gefäße aufzufinden, die in ihrer Umgebung Hämosiderinpigment erkennen lassen. Hingegen zeigen auch die Gefäße im Bereich dieser Stellen keine entzündlichen Zellinfiltrate, wie sie beispielsweise bei der progressiven Paralyse vorhanden sein müßten. Die Ganglienzellen sind, soweit sich dies beurteilen läßt, bei H-E-Färbung in richtiger Zahl vorhanden.

Bilder von Neuronophagie konnten nicht aufgefunden werden. Eine *Rindenstelle* ist von nicht entzündeter, aber deutlich gestauter weicher Hirnhaut ausgekleidet. Die Gefäße der Rinde sind frei von arteriosklerotischen Veränderungen, da und dort einige Corpora amylacea. Auch hier fehlen perivaskuläre Infiltrate vollkommen, ebenso sind Hämosiderinablagerungen in der Rinde an der untersuchten Stelle nicht aufzufinden. Ganglienzellen bei H-E-Färbung o. B. *Corpora mamillaria* (Gefrierschnitte, Kresylviolett nach *Neubürger* zum Nachweis der sog. alkohologenen gliös mesenchymalen Proliferationen): Die mikroskopische Untersuchung ergibt keine sichern Anhaltspunkte für das Vorhandensein schwerer Schädigungen. An einer Stelle wurden freilich ausgedehnte Neuronophagien gefunden sowie eine Vermehrung gliöser Elemente, aber lange nicht in dem Maße, wie sie bei *Neubürger* in den Verhandlungen d. Dtsch. Path. Gesellschaft in München vorgewiesen wurden. Von den verschiedenen Hirnstellen wurden auch Fettfärbungen ausgeführt, insbesondere, um die Gefäße noch näher zu untersuchen. Es ließen sich aber im allgemeinen keinerlei fettige Degenerationen der Gefäßwände feststellen, und vor allem keine Fettkörnchenkugeln, die für einen stärkeren Abbau der Gehirnsubstanz sprechen könnten. Besonders fehlen auch Fettkörnchenkugeln in den Corpora mamillaria, die nach *Neubürger* bei alkohologenen Veränderungen vorhanden sein sollten. *Leber:* Die Glissonsche Scheide ist vollkommen zart und frei von entzündlichen Infiltraten. Die Kapillaren mäßig blutreich. Die Leberzellen gleichmäßig. Bei Fettfärbung nur spärlich, meist feintropfig verfettet. *Niere:* Ziemlich stark gestaut. Die mittleren Arterien zeigen sklerotische Wand. Die Harnkanälchen nicht verfettet, auch die Arteriolen zart und vollkommen fettfrei. Die Kerne der Harnkanälchenepithelien sind bereits stellenweise schlecht gefärbt (postmortale Veränderung).

Prof. *W.* kommt in seinem *Gutachten* zu folgenden Schlüssen:

«1. Zeichen einer schweren, durch den Sturz bedingten Gehirnverletzung fanden sich nicht. Ebenso konnten weder makroskopisch noch mikroskopisch indirekte Folgen des erlittenen Unfalles im Schädelinnern, an den weichen Hirnhäuten, am Gehirn oder sonst im Körper nachgewiesen werden (keine fortgeleitete Hirnhaut- oder Hirnentzündung, keine Allgemeininfektion).

2. Nach zuverlässigen Angaben war B. schwerer chronischer Alkoholiker. Morphologische Zeichen des chronischen Alkoholismus ließen sich aber nicht mit Sicherheit feststellen. Vor allem fehlte eine Leberveränderung vollständig, und im Gehirn konnte nur eine leichte herdförmige Veränderung der Corpora mamillaria sowie eine mäßige Verdickung der weichen Hirnhäute ohne Entzündungsinfiltrate aufgefunden werden.

3. B. hat sich mit größter Wahrscheinlichkeit wegen einer durch chronischen Alkoholismus bedingten, morphologisch nicht sicher nachweisbaren Geistesstörung erhängt.

4. Ob das Unfallereignis als Teilursache eine Verschlimmerung des Gemütsleidens infolge Alkoholismus bedingt hat, ist vom path.-anatomischen Standpunkt aus nicht festzustellen. Diese Frage müßte durch einen Psychiater entschieden werden.

5. Eine sog. traumatische Psychose halte ich für ausgeschlossen, weil der erlittene Unfall nicht intensiv genug war und höchstens zu einer leichten Gehirnerschütterung, nicht einmal zu einer stärkeren Gehirnkontusion geführt hat.»

Epikrise: Es ist einleuchtend, daß die Versicherungsgesellschaft bei diesem klaren Ergebnis an einer psychiatrischen Begutachtung kein Interesse haben konnte; für die kritische Würdigung des Falles aber ist es bedauerlich, daß nur ungenaue Angaben vorliegen. Ich möchte den Aussagen des Sohnes (kritischere Einstellung zum Vater) mehr Bedeutung beimessen als

denen der Frau (affektive Bindung an den Gatten). Die Aussagen des behandelnden Arztes sind wenig zuverlässig: obgleich er den Pat. jahrelang kannte, wußte er angeblich nichts von chronischem Alkoholismus; in seiner Unfallanzeige vom 27. Februar erwähnt er keine Commotio, während er am 13. März eine solche annimmt.

Es ist ja nicht einmal erwiesen, daß B. eine Commotio durchgemacht hat. Die klinische Forderung – Bewußtlosigkeit und Erbrechen, die auch einem Laien aufgefallen wären – fehlt. B. scheint seinem Unfall eine übergroße Bedeutung zugemessen zu haben, ferner ist auffallend, daß am Tage, an dem er seine Arbeit wieder hätte aufnehmen sollen, seine Stimmungslage sich verschlechterte. Die Ursache zum Selbstmord muß in seiner schon vorbestandenen, z. T. durch den chronischen Alkoholismus bedingten, depressiven psychischen Störung gesucht werden; der Unfall kommt höchstens als Motiv in Frage, wobei aber irgendein anderer äußerer oder innerer Anstoß ebensogut den Selbstmord hätte auslösen können.

Die Versicherungsgesellschaft, die nach der Sachlage die Haftung hätte ablehnen können, zahlte von sich aus der Witwe 1000 Fr. aus (Versicherungssumme 6000 Fr.), da der behandelnde Arzt einen Zusammenhang zwischen Unfall und Selbstmord befürwortete.

Dies ist ein typischer Fall, wo der Pathologe allein nicht weiterkommen kann; denn bei einem absoluten Fehlen von morphologischen Befunden muß er die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Selbstmord offen lassen.

3. Fall: S. N. 47/38 (Privatversicherung). P. F., geboren 1900, stammt aus gesunder Familie, in der Geisteskrankheiten und speziell Selbstmord nicht vorgekommen sind. Er selber ist nie krank gewesen, hat nie einen Unfall gehabt und wird als arbeitsamer, fröhlicher, geselliger und allgemein beliebter Mensch geschildert. 1932, 3 Jahre nach seiner Heirat, gibt er seinen Beruf auf und übernimmt die Wirtschaft und Landwirtschaft seines Schwiegervaters, der seine Sägerei weiterbetreibt. Als gelernter Eisenarbeiter und Monteur hat F. in der Folgezeit gewisse Schwierigkeiten mit seinem Landwirtschaftsbetrieb, was zu Auftritten und Reibereien mit seinem Schwiegervater führt, um so mehr als letzterer und ein Onkel der Frau im gleichen Haushalt leben, ohne je etwas zu bezahlen. Im übrigen führt F. ein glückliches Familienleben mit seiner Frau und seinen vier Kindern. Finanziell habe er gut, nach andern Angaben eher schlecht gestanden (4000 Fr. laufende Schulden, 15000 Fr. aus einer Anwartschaft). Wegen seines Berufes als Wirt war er dem Alkoholgenuß ausgesetzt, doch soll er solid gewesen sein und nicht über das landesübliche Maß getrunken haben («betrunken sei er nie gewesen»).

Am 8. Januar 1938 fährt er um 11.30 Uhr mit dem Rad von zu Hause weg, um in S. Weinrechnungen zu bezahlen, besucht nachher seine Mutter und kehrt verschiedentlich ein (aktenmäßig nicht sicher nachgewiesen). Auf dem Heimweg um 22.30 Uhr verfängt sich sein Schirm, den er an der Lenkstange hält, im Vorderrad, er kommt auf der vereisten Straße zu Fall und schlägt mit der r. Gesichtshälfte auf die gepflästerte Straßenschale auf, wo er liegen bleibt. Ein in der Nähe stehender Mann versucht den Stöhnenden, der auf Anruf nicht reagiert, aufzurichten, nimmt den Bewußtlosen in seine Wohnung, wo er die durch den Sturz entstandene Rißwunde über dem r. Jochbein mit Kirsch auswäscht. Nach ca. einer Stunde kommt F.

wieder zu sich und wird am Arm nach Hause geführt, wo ihn seine Frau sofort zu Bette legt. Schon auf dem Heimweg klagt F. über starke Kopfschmerzen, während der Nacht erbricht er. In den folgenden Tagen nehmen die Schmerzen dauernd zu, er zeigt eine eigentümliche psychische Veränderung. Er wird nicht nur von seiner Frau, sondern auch von Gästen als geistesabwesend, vollkommen verändert geschildert. Er spricht nicht mehr, will allein sein, hat keine Freude mehr an seiner Arbeit, ißt fast nichts mehr und geht früh ins Bett. Er selbst hat das Gefühl, daß er verrückt werde, daß ihm die Schmerzen fast den Kopf zersprengen. Am 13. Januar jammert er laut, weint, verläßt das Haus und irrt bis abends spät in der Gegend umher. Am 14. scheint sein Zustand auf dem Höhepunkt angelangt zu sein: die Schmerzen werden immer unerträglicher, er stiert «wie ein Gestörter» auf den Boden, geht um 20.00 Uhr nüchtern ins Bett. Um Mitternacht wird er von zwei späten Gästen herausgeläutet. Den angebotenen Wein lehnt er ab. Während dieser Zeit klagt er über Kopfschmerzen und wird abwechselnd blaß und blaurot im Gesicht. Den Rest der Nacht hat er nicht mehr geschlafen. Morgens, 15. Januar, steht er wie gewohnt auf, um sein Vieh zu besorgen, kehrt dann in das Schlafzimmer zurück und mit den Worten: «Man macht manches, wenn man krank ist», geht er hinaus. Seine Frau steht sofort auf, sucht ihn im Haus und findet ihn erhängt im Schopf. Ein Arzt wurde erst nach dem Tode zugezogen.

Die am gleichen Tage ausgeführte *Sektion* (Prof. *Werthemann*) zeigt als Todesursache Tod durch Erhängen an einem Strick mit akuter Stauung und Blähung der Lungen, akuter Stauung von Nieren, Milz und Darmkanal; Infraktion des lk. Zungenbeinhornes; leichter Hydrocephalus ext., Stauung der weichen Hirnhäute; flüssiges Blut; Verfettung und Hyperplasie der akut gestauten Leber; eine leichte Hypertrophie des Herzens; ferner, unterhalb des r. Jochbogens, eine rappenstückgroße oberflächliche Schürfung mit einer kleinen rötlichen Borke in der Mitte; unterhalb des Kinnes eine längliche, vollkommen glatte Narbe. *Schädelsektion:* Zunächst wird in typischer Weise die Kopfschwarte abgetrennt, sodann der Musc. temporalis auf beiden Seiten nachgesehen. Es findet sich keinerlei Blutung. Der Schädel sägt sich hart. Diploë mäßig stark ausgebreitet, Schädeldach im ganzen eher dünn, stellenweise mitteldick. Im Längsblutleiter findet sich nur ganz wenig Inhalt. Die Innenfläche der Dura mater ist beidseits vollkommen spiegelnd, ohne Blutungsherde. Der Liquor ist an der Basis deutlich vermehrt und ganz wenig rötlich verfärbt, jedoch klar. Die basalen Hirngefäße sind vollkommen zart. Die weichen Hirnhäute sind durchsichtig spiegelnd, leicht hyperämisch. Das *Gehirn* ist mittelgroß, es wiegt 1410 g. Im ganzen ist die Hirnsubstanz leicht gequollen, feucht. Konsistenz beiderseits annähernd gleich. Im Bereich der r. Hemisphäre findet sich an der Basis des Schläfenpols eine kleine weißliche Verdickung, aber ohne blutige Verfärbung. Aus dem Gehirn fließt ziemlich reichlich Liquor ab. Bei genauester Betrachtung sowohl der Basis als der Oberfläche läßt sich nirgends eine frisch verletzte Stelle aufweisen, in welcher eine Blutung oder eine bräunliche Verfärbung zu konstatieren wäre. Auch das Kleinhirn ist ganz symmetrisch, ohne herdförmige Veränderungen, nirgends auch nur die geringste Blutung. Im Bereich der r. Stirnhirnhemisphäre finden sich in der Marksubstanz ganz feine Blutpunkte. Die Rinde ist überall vollkommen intakt. In den Stammganglien keinerlei herdförmige Veränderungen und nicht die geringste Blutung, namentlich nirgends Rindenblutungen. Okzipitalhirn o. B. Die lk. Hemisphäre wird ebenfalls in Scheiben zerlegt; es finden sich im ganzen gut abstreifbare Blutpunkte in der weißen Substanz. Auch hier lassen sich nirgends herdförmige Veränderungen nachweisen. *Mikroskopische Gehirnuntersuchung:* Untersucht wurden in Auswahl Stammganglien, Brücke, Großhirnrinde, Kleinhirn. Färbungen: Original Nißl, in Auswahl Fettfärbung; sog. Hirnnarbe (Knötchenbildung) Celloidin: Thioninblau, Eisen, van Gieson. In den *Fettpräparaten* läßt sich eine wesentliche Gefäßver-

fettung nicht feststellen. Erweichungsherde oder Abraumzellen fehlen. In den *Nißlpräparaten* findet sich z. T. um die Gefäße herum eine leichte Zellvermehrung, es kommt hie und da zur Bildung von perivaskulären feinen Infiltraten, ohne daß jedoch gliöse Umwandlungen bestehen würden. Da man im Nißlpräparat gerade an denjenigen Stellen, wo solche zellige Infiltrate vorkommen, auch Ablagerungen findet von Bluteisen oder aber fein gelbgrünlich sich färbende Massen, die in den Gefäßwandzellen gespeichert sind, so muß man annehmen, daß hier eine gewisse Arteriosklerose doch vorliegt. Daß diese Massen in den Fettpräparaten nicht feststellbar sind oder wenigstens nur undeutlich, hängt damit zusammen, daß diese Lipoidstoffe oft keine richtige Sudanreaktion ergeben und sich nur im Nißlpräparat deutlicher auszeichnen. Die Ganglienzellen sind ohne nennenswerte degenerative Umänderung. Es kommen nur in einzelnen Gebieten der Stammganglien Neuronophagien vor. An diesen Orten ist jeweils auch etwas Blutpigment vorhanden. Das *Knötchen in der Hirnrinde*, das als Narbe bezeichnet wurde, zeigt deutliche Hämosiderinspeicherung, und zwar ist das Pigment schon überall phagozytiert und abtransportiert. Die Ganglienzellen in Umgebung dieses Knötchens sind verändert, oft kommt es zu Auflösungserscheinungen oder zu einer ischämischen Erkrankung. Die Kortex selbst ist hier verbreitert. Es liegt an dieser Stelle eine feine Narbenbildung vor, auch Hortegagliazellen sind hier gehäuft. *Diagnose:* Leichte Arteriosclerosis cerebri. Kleine Hirnnarbe wohl älteren Datums. *Weitere mikroskopische Befunde: Herzmuskel:* Fein von Fettgewebe durchwachsen mit einzelnen ganz kleinen Schwielenbildungen, hauptsächlich um Gefäße herum. Vereinzelt sind auch Rundzellenhäufchen vorhanden, doch nur sehr selten. Mäßige braune Atrophie des Myokards und ziemlich frische, nicht sehr starke Stauung. *Leber:* zeigt starke, z. T. grobtropfige und mittelgrobtropfige Verfettung. Auch Verfettung von Kupfferschen Sternzellen. Eine echte Zirrhose liegt nicht vor. Die Glissonsche Kapsel z. T. ganz leicht verbreitert und etwas stärker rundzellig durchsetzt. *Niere:* Zeigt hochgradige Stauung, besonders des Kapillarnetzes der Glomerulusschlingen. Auch die übrigen Nierengefäße sind stark gestaut. Ganz vereinzelt feine Glomerulusnarben und rundzellige Infiltrate um solche Narben herum. Eine eigentliche Gefäßverfettung liegt nicht vor, nur leichte Verbreiterungen der Gefäßwände einzelner größerer Arterien.

In seinem *Gutachten* führt Prof. *W.* u. a. aus: «Auf Grund dieser Angaben und in Bewertung des Sektionsergebnisses kann also vorläufig zu dem Falle folgendes festgestellt werden:

1. Der am 8. Januar bei Glatteis abends erfolgte Sturz vom Fahrrad führte weder zu einer Schädelverletzung noch zu einer feststellbaren Gehirnverletzung.

2. Als Zeichen einer durch den Unfall durchgemachten Hirnerschütterung kann mit Sicherheit nur das Erbrechen angegeben werden; ob Herr F. kürzere oder längere Zeit bewußtlos war, konnte ich nicht klar in Erfahrung bringen. Jedenfalls ist der Verdacht nicht unbegründet, daß zur Zeit des Unfalles ein Status alcoholicus bestand.

3. Nimmt man eine Gehirnerschütterung an und läßt sich durch nachträgliche, von fachmännischer Seite aufgenommene Anamnese feststellen, daß vor dem Unfall am 8. Januar 1938 keinerlei Zeichen von Geistesstörungen bestanden haben, so wird die seelische Veränderung wohl auf die Hirnerschütterung bezogen werden können, und damit auch der während der Geistesstörung ausgeführte Selbstmord durch Erhängen. Es würde somit ein Zusammenhang zwischen Unfall und Tod durch Selbstmord bestehen.

4. Wieweit außerdem bei F. ein chronischer Alkoholismus vorlag, müßte ebenfalls noch genauer festgestellt werden. Eine Vergrößerung der Leber und eine starke Leberverfettung sprechen zweifellos für Alkoholismus, sind aber nicht restlos beweisend. Nach den Angaben der Frau des Verstorbenen hat F. in den Tagen nach dem

Unfall sehr stark getrunken. Vorher soll er ein ordentlicher und zuverlässiger Mann gewesen sein. Als Wirt hat er allerdings die Gelegenheit zum Alkoholmißbrauch a priori gehabt.

5. Andere Krankheitszustände, welche für organisch bedingte Hirnschädigung sprechen könnten, wurden durch die Sektion nicht aufgefunden. Die leichte, wohl beginnende Arteriosklerose der Hirngefäße kann bei dem Alter des Pat. kaum für die Geistesstörung verantwortlich gemacht werden. Es würde sich zweifellos auch lohnen nachzuforschen, ob in der Familie des Verstorbenen Geisteskrankheiten vorgekommen sind.

6. Ein path.-anatomisches Substrat für die Kopfschmerzen ließ sich durch die Sektion nicht auffinden, es spricht dieses Symptom allerdings evtl. für die Annahme einer Gehirnkommotion.

Abschließend kommen wir daher zu der Auffassung, daß zwischen erfolgtem Selbstmord infolge Geistesstörung und dem Sturz vom Fahrrad bei Glatteis 8 Tage vor dem Tod unter gewissen Voraussetzungen ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Diese Voraussetzungen müßten durch weitere Erhebungen geschaffen werden, und zwar

a) bezüglich Aufklärung der Umstände, die zum Unfall geführt haben (Status alcoholicus),

b) Verhalten des Verunfallten unmittelbar nach dem Sturz (Bewußtlosigkeit),

c) psychiatrische Analyse des Zustandes in der Zeit zwischen Unfall und Selbstmord,

d) Familienanamnese.»

Epikrise: Die wichtigsten und entscheidenden Daten der Vorgeschichte wurden auf Anregung des Gutachters nachträglich am 8. April 1938 erhoben. Ein psychiatrisches Gutachten ist abgelehnt worden.

Auch wenn wir die Aussagen der befragten Personen vorsichtig verwerten, kommen wir zum Schluß, daß der vorher ausgeglichene F. durch den Unfall eine psychische Wandlung durchgemacht hat, und daß weder das Familienleben noch die finanzielle Lage, noch irgendwelche andere Umstände eine Ursache oder ein Motiv für den Selbstmord erkennen lassen.

Bostroem nimmt an, daß psychische Veränderungen nach Commotio dann auftreten, wenn 1. neben der Commotio eine Contusio besteht, 2. eine Commotio ein schon irgendwie geschädigtes Gehirn trifft, 3. wenn es sich um chronische Alkoholiker handelt, 4. wenn der Unfall in einem Zustande schwerer akuter Alkoholvergiftung erfolgt ist, 5. wenn eine beginnende Paralyse oder eine bis dahin unerkannte senile Demenz bzw. Arteriosklerose vorliegt.

Punkt 1 und 5 wurden durch die Sektion ausgeschlossen, Punkt 3 und 4 müssen offen gelassen werden, mögen aber beide zusammen das ihrige beigetragen haben. Zu Punkt 2: An der Unterfläche des r. Schläfenpoles fand sich eine kleine weißliche Verdickung, eine sog. Narbe. Da sich unterhalb des Kinnes eine feine, alte Hautnarbe fand, dürfen wir annehmen, daß die «Plaque jaune» am Schläfenpol traumatischen Ursprungs ist. Die arteriosklerotische Entstehung läßt sich durch die Sektion ausschließen. F. hat demnach früher einmal eine symptomenfreie Contusio durchgemacht. Nun hat *Esser* nachgewiesen, daß auch nach langer Zeit traumatische Hirn-

schädigungen nicht vernarben, sondern daß diese Stellen in stetem Umbau begriffen sind (Blutpigment, Lymphozyten, Fettkörnchenzellen), was *Naville* und *Morsier* sowie auch *A. Stachelin* an eigenen Fällen bestätigen konnten. *Esser* kommt zum Schluß, daß diese Umbauvorgänge, auch wenn sie in stummen Hirnregionen lokalisiert sind, für psychische Alterationen und für neuro-vegetative Störungen verantwortlich sind. Nach *Minkowski* können sich organische Störungen bzw. ihre Residuen mit funktionellen Störungen kombinieren, beide können sich gegenseitig beeinflussen und unterhalten.

Das «irgendwie geschädigte Gehirn» F.s mit seinem locus minoris resistentiae reagierte auf den neuen Insult viel stärker als ein intaktes. Das unzweckmäßige Verhalten des Verunfallten hat dabei sicher mitgewirkt: er arbeitete weiter, pflegte sich nicht und versuchte, mit Alkohol seine Schmerzen zu lindern.

Reichardt (zit. in *Kaufmann:* Lehrb. d. Unfallheilkunde) nimmt in folgenden Fällen einen Zusammenhang zwischen Selbstmord und vorausgegangenem Unfall an:

1. wenn dieser im Dämmer- oder Verwirrtheitszustand infolge einer Hirnerschütterung begangen wird,
2. wenn bei akuter psychopathischer Reaktion in unmittelbarem Anschluß an das auslösende Unfallereignis Selbstmord erfolgt,
3. wenn bei vorübergehender oder dauernder Geistesstörung infolge Hirnverletzung Selbstmord begangen wird,
4. wenn der Unfall ein unheilbares Leiden oder unerträgliche Schmerzen verursacht und infolgedessen dem Leben ein Ende gemacht wird.

Der vorher unauffällige F. wies sofort nach dem Unfall eine zunehmende Geistesstörung auf, die nach dem oben Ausgeführten zweifellos auf das Hirntrauma zurückgeführt werden kann. Diese Geistesstörung, für die weder anamnestisch noch pathologisch-anatomisch eine andere als die traumatische Grundlage gefunden wurde, kann also auch nach *Reichardt* als Ursache zum Selbstmord angenommen werden. Dazu kommen bei F. die unerträglichen Schmerzen, die schon allein zum Selbstmord hätten führen können, was auch von andern schmerzhaften Affektionen her bekannt ist (Trigeminusneuralgie, *Leriche*).

Zusammenfassend kommen wir zum Schluß, daß im Fall F. die Kausalitätskette zwischen Unfall und Selbstmord unzweifelhaft bewiesen ist.

Die Versicherungsgesellschaft zahlte der Witwe bei einer Versicherungssumme von 8000 Fr. 5000 Fr. aus.

4. Fall: S. N. 707/37 (Privatversicherung). M. R., geb. 4. September 1897, Konditor, gleitet am 8. Mai 1937 morgens beim Tragen eines schweren Mehlsackes auf der Kellertreppe aus und rutscht rücklings die ganze Treppe hinunter, wo er angeblich 10–15 Minuten bewußtlos liegen bleibt, dann ohne Hilfe aufsteht und wieder hinaufsteigt. Wegen einer klaffenden, stark blutenden, 2 cm langen quergestellten *Wunde*

am Hinterkopf sucht er den Arzt auf. Dieser nimmt wegen des während der Untersuchung auftretenden Brechreizes und der angegebenen Bewußtlosigkeit eine Commotio an und stellt außerdem eine Rückenkontusion (oberflächliche Exkoriationen, Th. 10, 11 druckempfindlich) und ein Hämatom der lk. Glutäalgegend fest. Während der verordneten dreiwöchigen Bettruhe heilt die Wunde komplikationslos aus. Anfänglich klagt R. noch über Brechreiz. Am 1. Juni steht er auf, fühlt sich, abgesehen von hie und da auftretenden Kopfschmerzen und Augenflimmern, ordentlich hergestellt. Mitte Juni beginnt er mit leichten Arbeiten, die ihm wegen Schmerzen im Rücken Beschwerden machen. Trotz Einreibungen nehmen die Schmerzen zu, sie verschwinden nur beim Liegen und verstärken sich beim Arbeiten, besonders in leicht vorgebückter Haltung. Wegen Verdacht auf eine vom Sturz herrührende Verletzung wird im Basler Röntgeninstitut am 23. Juni eine Röntgenaufnahme gemacht, die eine traumatische Schädigung ausschließt, aber die Spätstadien einer Scheuermannschen Erkrankung und einen selbständigen Proc. spinosus der Brustwirbelsäule aufdeckt. R. wird darüber aufgeklärt, daß seine Beschwerden nicht auf den Unfall, sondern auf eine lange vorbestandene Erkrankung zurückzuführen sind. In der Folgezeit nehmen die Schmerzen zu; das Bücken, das Absitzen auf einen harten Stuhl, das Tramfahren steigern sie. R. arbeitet weder in der Konditorei noch in seinem Garten, sitzt im Haus herum, ist deprimiert, leicht erregbar, weint, wenn von seinem Zustand gesprochen wird. Die Behandlung – Dampfduschen – hat keinen Erfolg. Der behandelnde Arzt befürchtet eine Unfallneurose; R. wird deshalb am 10. August durch einen Chirurgen untersucht, der neben der erwähnten Erkrankung nichts, hauptsächlich keine Kommotionsfolgen, aber auch keine ausgesprochene Unfallneurose feststellen kann. Durch diese Untersuchung und durch häufige Besuche eines Versicherungsinspektors fühlt sich R. ausspioniert und als Simulant verdächtigt. Er glaubt sich schwer krank und benachteiligt; er wird zur Arbeit angehalten und kann wegen seiner Schmerzen doch nicht seiner gewohnten Beschäftigung nachgehen. Zudem kann er nicht von seiner Vorstellung befreit werden, daß dieser Zustand durch seinen Sturz bedingt ist. Hie und da redet er von «Schluß machen». Am 7. September 1937, ca. 10.30 Uhr, ohne daß er sich in den vorhergehenden Tagen besonders auffällig benommen hätte, hängt er sich in der Backstube auf. Er wird noch lebend abgehängt und in die Basler medizinische Klinik überführt, wo er um 18.15 Uhr, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, unter zerebralen Erscheinungen (Tonussteigerung, Hyperthermie) stirbt.

Die *Sektion* (*Scheidegger*) ergibt einen zerebralen Tod nach dem Erhängen; akute Zyanose der Lungen und Lungenödem, akute Stauung der Nieren und der Milz, ausgedehnte Schleimhautblutung des Magens, Blutaspiration in beide Lungen; Oedem und akute Stauung sowie Verfettung der Leber; eine starke Kyphose mit Scheuermannscher Krankheit und einen isolierten Processus spinosus. Irgendwelche alte Frakturen der Wirbelsäule oder auch Blutungen sind nirgends vorhanden. Das *Rückenmark* erscheint zart, es ist nirgends gequetscht und zeigt auch an den Häuten weder frische noch alte Blutungen. *Schädel und Hirn:* In der Höhe der Okzipitalschuppe etwas oberhalb der Protuberantia occip. ext. findet sich eine feine, nicht pigmentierte Narbe. An der Innenseite der Galea kann man keine Umwandlung des Gewebes erkennen, weder eine frische noch alte Blutungen. Auch der Knochen erscheint vollkommen intakt. Die Dura ist mit dem Schädeldach leicht verwachsen, die weichen Hirnhäute sehr blutreich, die basalen Hirngefäße sind geschlängelt, hie und da leicht gelblich gefleckt. Im Gehirn lassen sich im Bereich der Brücke teilweise größere Blutungsherde finden. Es handelt sich um Blutpunkte, die dicht beieinander stehen und die nicht abstreifbar sind. Es wird vorläufig erst die rechte Großhirnhemisphäre seziert, die linke in toto in Formalin gehärtet. In der sezierten Großhirnhemisphäre kann man an mehreren Stellen Blutungen in den Stammganglien finden,

dann aber auch gegen das Okzipitalmark zu, hauptsächlich in der weißen Substanz; die graue ist an vielen Stellen sehr blaß. *Mikroskopische Untersuchung: Gehirn:* Untersucht wurden Großhirnrinde, Kleinhirn, Brücke, Stammganglien, Rückenmark. Färbungen: Nißl, Fett, Markscheiden, z. T. Paraffinpräparate. In den Nißl-Präparaten zeigen Uebersichtsschnitte, daß überall eine überwiegend akute starke Stauung vorliegt mit vereinzelten Stauungsblutungen um die Gefäße herum. Teilweise sind ganz frische Ganglienzelldegenerationen vorhanden, hauptsächlich in der Rinde des Großhirns. Es finden sich allerdings hie und da noch vollkommen erhaltene Ganglienzellgruppen. An andern Stellen zeigen die Kerne der Ganglienzellen Auflösungserscheinungen, besonders aber ist die Tigroidsubstanz umgeändert. Häufig zeigen die Nißl-Schollen eine staubförmige Umänderung und Auflösung. In der Brücke ist gleichfalls eine starke allgemeine Stauung festzustellen mit Blutungen um die Gefäße herum. Das Kleinhirn zeigt im Mark wiederum reichliche Blutungen, es ist hier besonders auch der Nucleus dentatus stärker geschädigt. Man findet in diesen Kernen mehrere geblähte Ganglienzellen mit etwas staubförmig umgeänderter Tigroidsubstanz. Daneben sind auch hie und da Vakuolenbildungen in den Ganglienzellen vorhanden. Es scheint hie und da, daß die Glia etwas progressiv umgeändert ist. Großhirnrinde stark gestaut mit vereinzelten frischen Rindenblutungen und kleineren subkortikalen Blutaustritten. Man kann teils in der Kortex, besonders in der 3. und 4. Schicht, Erweichungsherde nachweisen. Teilweise sind auch ganz frische Ganglienzelldegenerationen vorhanden. Bei Fettfärbung läßt sich Abnützungspigment, vorwiegend in einzelnen Kerngebieten, nachweisen. Es ist dasselbe nicht diffus und gleichmäßig ausgebreitet, sondern meist auf bestimmte Kerngebiete beschränkt. In einzelnen Gefäßen, hauptsächlich in den Kapillaren, meistens in denjenigen der Großhirnrinde, bestehen leichte Endothelverfettungen, hie und da auch gewisse Wandverdickungen der Gefäße. In der Brücke sind ebenfalls, hauptsächlich in feinern Gefäßen, Fettablagerungen vorhanden, die möglicherweise mit ungenügender Ernährung bzw. Blutversorgung in Zusammenhang zu bringen sind. Gehäuft sind diese, allerdings nicht starken, Gefäßverfettungen in den Rindengefäßen des Kleinhirns. Seltener kommen sie auch in größeren Gefäßästen im Mark des Kleinhirns vor. In den Markscheidenpräparaten ist die Zeichnung der verschiedenen untersuchten Partien überall eine symmetrische und gleichmäßige. Faserausfälle sind nirgends nachweisbar. Nur um die Gefäße herum, besonders um die, die stärkere Blutungen in der Umgebung erkennen lassen, ist keine eigentliche Markscheidenfärbung mehr zu erhalten. Das Gewebe des *Rückenmarkes* ist intakt, nur an wenigen Stellen finden sich Stauungen, die aber nirgends so stark sind wie im Gehirn. Eigentliche perivaskuläre Blutungen sind nicht vorhanden. Die Ganglienzelldegenerationen sind ebenfalls nicht festzustellen. Die Färbung der Tigroidsubstanz ist eine gleichmäßige. Die Nerven unmittelbar beim Rückenmarksaustritt zeigen weder entzündliche noch nennenswerte degenerative Reaktionen, das Gewebe scheint hier vollkommen intakt. *Weitere mikroskopische Befunde: Herzmuskel* zeigt ganz feine diffuse Verfettung und auch wenig Lipofuszinablagerungen. Querstreifung erhalten. In einzelnen der Fasern ist die Querstreifung nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen. *Niere* zeigt teilweise ganz leichte Verfettung von Harnkanälchenepithelien. Die Glomerulusschlingen sind zart gebaut, aber stark akut gestaut, auch das ganze Nierenparenchym zeigt eine starke Stauung. Vereinzelt sind einzelne Glomerulusschlingen verödet; die Gefäße der Niere sind nur leicht verdickt, hie und da besteht eine geringgradige Fettablagerung in der Gefäßwand. Nennenswerte sklerotische Umbildungen liegen nicht vor. *Leber* zeigt diffuse feintropfige Verfettung, besonders auch der Kupfferschen Sternzellen. Entzündliche Infiltrate sind nicht vorhanden. Starke akute Stauung.

In seinem *Gutachten* kommt *Sch.* zum Schluß, daß sich als Restzustand des Unfalles allein die Narbe in der Kopfschwarte nachweisen läßt, daß die Scheuermannsche

Erkrankung und der isolierte Proc. spinosus als prätraumatisch aufzufassen sind, daß die psychischen Veränderungen nicht als Unfallneurose gewertet werden können, da alle Begehrungssymptome fehlen, und daß der Tod allein auf die Zirkulationsstörungen im Gehirn infolge Erhängen zurückzuführen ist. Somit liegt ein Zusammenhang zwischen Selbstmord und Unfall nicht vor.

Auf Grund des Gutachtens weist die Versicherungsgesellschaft die Todesfallansprüche der Hinterbliebenen zurück. Da diese einen Prozeß anstrengen, holt die Versicherungsgesellschaft am 31. Januar 1938 eine Stellungnahme von seiten eines Psychiaters ein. Dieser läßt allerdings die von *Scheidegger* geforderten Nachforschungen nach Anamnese, prätraumatischer Persönlichkeit, familiären und finanziellen Verhältnissen unberücksichtigt. Er kommt zum Schluß, daß bei R. eine hypochondrische Depression im Sinne einer echten endogenen Depression vorgelegen habe, die einige Wochen nach dem Unfall völlig ohne Zusammenhang mit demselben ausbrach, somit kein Zusammenhang zwischen Unfall und Depression resp. Selbstmord vorliegt.

Mitte Februar 1938 reicht die Witwe dem Basler Zivilgerichtspräsidium ein Gesuch ein um Bewilligung des Kostenerlasses und Bestellung eines Offizialanwaltes zur Führung eines Zivilprozesses. In der Verhörverhandlung wird ihr das Gesuch auf Grund der Akten und Gutachten abgewiesen. Es kommt zu einem Vergleich, in dem die Versicherungsgesellschaft der Witwe eine Entschädigung von 1000 Fr. auszahlt bei einer Versicherungssumme von 10000 Fr.

Epikrise: Die Klagen des R. in der Zeit zwischen Unfall und Selbstmord bezogen sich allein auf den Rücken, wenn man von den anfänglichen, geringen Kopfschmerzen und dem Augenflimmern absieht. Die von allen Autoren angegebenen und für die Spätfolgen der Commotio typischen Zeichen, wie hartnäckige, intensive Kopfschmerzen, Schwindel, neurovegetative und affektive Störungen, fehlten ganz. Die genaue histologische Gehirnuntersuchung konnte keine alten traumatischen Läsionen nachweisen, das Schädeltrauma muß also ein belangloses, sozusagen alltägliches gewesen sein. Weder subjektiv noch objektiv stand es ja im Vordergrund.

Ich persönlich teile die Auffassung des Psychiaters nicht ganz und möchte den Schmerzen, die unzweifelhaft erst nach dem Unfall sich einstellten, die R. vielleicht überwertete, die ihn aber aus seiner gewohnten Beschäftigung hinausrissen, doch eine gewisse Bedeutung beimessen. Ich glaube nicht, daß ohne Kenntnisse der prätraumatischen Persönlichkeit diese Psychose von vornherein als endogen, rein zufällig angenommen werden kann.

Dieser Fall leitet über zu der allgemeineren Fragestellung Selbstmord nach entschädigungspflichtigem Unfall überhaupt und führt zum Problem der Unfall- und Begehrungsneurosen.

5. Fall: S. N. 535/38 (Suva). K. Sch., geb. 14. September 1883, Bauhandlanger, gleitet am 11. Juni 1936 beim Umdecken eines Daches auf den regennassen Ziegeln aus und stürzt kopfvoran mit ausgestreckten Armen auf den 5 m tiefer liegenden steinernen Hausplatz. Er zieht sich lk. eine offene, eingekeilte Radiusfraktur des Epiphysengebietes, r. eine intraartikuläre Radiusfraktur mit Navikularefraktur und Abriß des Proc. styloides ulnae sowie an der Stirn eine über dem lk. Orbitalrand senkrecht verlaufende oberflächliche Rißwunde zu, ferner Schürfungen an Wange und Kopf und, was erst bei der Sektion gefunden wurde, Frakturen der lk. 6. bis 8. Rippe. Der sofort zugezogene Arzt findet ihn in deprimiertem Zustand vor.

Daheim ist er benommen, spricht nur langsam, wiederholt seine Fragen und erbricht in der Nacht. Einige Tage bleibt er im Bett, steht dazwischen immer wieder auf. Nach Abschluß der hausärztlichen ambulanten Behandlung erfolgt eine Nachbehandlung vom 27. August bis 19. September 1936 in der Bäderheilstätte Quellenhof in Baden. Am 22. September 1936 besteht noch eine erhebliche Einschränkung der Beweglichkeit der Handgelenke, Zirkulationsstörungen beider Hände, Atrophie der Vorderarmmuskulatur, neuralgische Schmerzen des lk. Oberarmes. Vom 1. Oktober 1936 an versucht Sch. wieder zu arbeiten, was ihm aber wegen Schwellung, Schmerzen und Schwächegefühlen der Handgelenke nach kurzer Zeit Beschwerden macht. Am 14. Oktober 1936 schlägt der behandelnde Arzt eine möglichst rasche Abfindung vor, um eine Unfallneurose zu vermeiden. Am 18. Oktober verlangt Sch. eine Rente oder eine Abfindung und droht bei nicht gütlicher Regelung mit dem Rechtsweg. Die Suva spricht ihm bis 31. Dezember 1936 eine Rente entsprechend einer 60%igen, bis 1. April 1937 einer 50%igen, bis 1. Juli 1937 einer 40%igen, ab 1. Juli 1937 einer 30%igen Arbeitsunfähigkeit zu. Am 3. November 1937, anläßlich einer Rentenrevision, bestehen immer noch deutliche Zeichen des Unfalles an den Armen, die Sch. bei schweren Arbeiten behindern. Die Invalidität wird weiter auf 30% geschätzt. Trotz seiner verminderten Arbeitsfähigkeit verdient Sch. mit der Rente zusammen gleichviel wie früher.

In seinem psychischen Verhalten aber hat er sich seit dem Unfall in steigendem Maße verändert. Der früher gesellige, lebensfrohe, fleißige und tüchtige Familienvater und Arbeiter, der aus einer psychisch gesunden Familie stammen soll, selbst nie krank war und psychisch nie irgendwie auffiel, zeigt depressiv-mürrische Verstimmungen, er wird mißmutig, verschlossen, sinniert vor sich hin, schließt sich von seiner Familie und seinen Kameraden ab, wird widerspenstig, aufbrausend, regt sich wegen Kleinigkeiten auf. Hie und da redet er von «Schluß machen» und bedauert, daß er beim Unfall nicht gleich gestorben sei. Daneben zeigen sich körperliche Beschwerden: er altert rasch, hat keinen Appetit mehr, schläft schlecht. Auf Befragen – spontan seltener – klagt er über starkes zunehmendes Kopfweh, über Schmerzen und Schwäche in den Armen. Seine Frau bemerkt eine Abnahme der Intelligenz. Er wird unpünktlich, vergeßlich, seine Arbeitsleistungen sinken, er wird rasch müde, es fehlt ihm an Initiative, an Energie und Willen. Diese Veränderungen verlaufen wellenförmig, mit deutlich sich steigernder Intensität.

Am 22. Juni 1938 arbeitet er nachmittags wegen Regens nicht, am 23. Juni bleibt er wegen eines Schnupfens und eines steifen Halses zu Hause. Am 24. Juni arbeitet er bei praller Sonne den ganzen Tag auf einem Dach. Am Abend regt er sich wegen einer Auseinandersetzung zwischen zweien seiner Kinder auf, geht in das Schlafzimmer hinauf, wo er abliegt und nicht zum Essen kommen will. Als ihn sein Sohn etwas später holen will, findet er ihn auf dem Estrich erhängt auf.

Die Witwe führt die psychischen Veränderungen und den Tod auf den Unfall zurück und verlangt eine Rente.

Die *Sektion* am 25. Juni 1938 (Prof. *Werthemann*) ergibt Tod durch Erhängen mit akuter Zyanose und Oedem der Lungen, multiplen kleinen Ekchymosen von Pleura und Herzbeutel; akuter allgemeiner Zyanose der innern Organe mit Stauungsblutungen im Magen. Hypertrophie der Leber (2460 g) mit Stauung und Verfettung. Hypertrophie des Herzens und der Nieren. Als Unfallfolgen finden sich neben einer Narbe am lk. Vorderarm konsolidierte Frakturreste der 6.–8. Rippe lk., fragliche der 6. Rippe r. paravertebral. Kranzgefäße, Brust- und Bauchaorta sind vollkommen zart. *Schädel und Gehirn:* In der Haut der Stirne über dem lk. Auge findet sich eine ganz glatte, nicht verdickte, weißliche Narbenstelle und eine weitere, fragliche, über dem r. Auge. Ueber dem Schädeldach besteht keine stärkere Verbindung mit der Galea. Die Dura ist leicht mit dem Schädeldach verwachsen, ihre Innenfläche über

beiden Hemisphären ist vollkommen spiegelnd. Reichliche Pacchionische Granulationen. Im Bereich der Innenseite der Stirnlappen ist die Dura mit der weichen Hirnhaut verwachsen. Die basalen Hirngefäße sind ganz zart. Der Schädel zeigt weder am Dach noch an der Basis Zeichen einer alten Verletzung. Die weichen Hirnhäute sind im ganzen zart. Die Falx an der Innenseite der Stirnlappen etwas verwachsen, die Verwachsungen sind jedoch ziemlich gut lösbar, und es finden sich keine braunen Flecken. 4. Ventrikel nicht erweitert. Kleinhirn symmetrisch, in der weißen Substanz des Kleinhirns finden sich da und dort kleine frische Blutaustritte. Der Nucleus dentatus ist mittelgroß, ohne grobe Veränderungen. Die Brücke zeigt, ebenso wie das verlängerte Mark, ganz symmetrische Zeichnung, nirgends finden sich herdförmige Veränderungen. Die lk. Großhirnhemisphäre zeigt nirgends braune Verfärbung der Innenfläche, auch nicht im Bereich der leichten Verwachsungen mit der Dura mater der Falx. Weder in der Rinde noch in der weißen Substanz sind irgendwelche Zeichen älterer Blutung nachzuweisen. Das Ependym der Ventrikel ist zart. Da und dort um die Ventrikel herum frischere, nicht mehr abstreifbare Blutpunkte. Solche sind besonders deutlich im Bereich des Okzipitallappens. In den Stammganglien keinerlei alte Verletzungszeichen, auch keine Erweichungsherde. Die Kerne des Hirnstammes sind frei von alten, oberflächlichen Verletzungszeichen. Die ebenfalls fixierte harte Hirnhaut zeigt nicht die geringsten Veränderungen, insbesondere nirgends irgendwelche alte Blutungen. Eine Verletzung des Epistropheus (Rö) und eine Verletzung der fixierten Felsenbeingegend nicht vorhanden. *Histologischer Befund: Stirnhirn* lk. und r. verschiedene Stellen (Kresylechtviolett, Jaune solide, Eisen). Im Nißl-Bild sind in der Kortex keine Veränderungen festzustellen. Der Aufbau der verschiedenen Rindenschichten ist erhalten. Auch im Mark sind Ausfallsherde nicht vorhanden. Die Ganglienzellen sind intakt. An wenigen Stellen kommt eine Tigrolyse vor. Schwerere degenerative oder entzündliche Reaktionen fehlen. In der Kortex, stärker noch im Mark, zeigen die Gefäße leichte sklerotische Veränderungen und Wandverdickungen, z. T. mit Kalkablagerungen. Die Hirnhäute sind zart. Narbige Umänderungen oder entzündliche Infiltrate finden sich hier nicht. In den Eisenpräparaten ist eine Ablagerung von Bluteisen nicht festzustellen. Auch die Hirnhäute im Bereich der Stirnhirnpole sind frei von phagozytiertem Blutpigment. *Verlängertes Mark, Ammonshornformation, Kleinhirn, Brücke, Stammganglien* in den vordern Abschnitten und *Hypothalamus* (Celloidineinbettung, Thioninblau-Nißl): In den verschiedenen Präparaten sind keine entzündlichen Reaktionen vorhanden. Gliöse Wucherungen oder Narbenbildungen fehlen. Auch kleinere gliöse Proliferationen, wie sie im Verlauf von Zirkulationsstörungen auftreten, sind nicht vorhanden. Die Ganglienzellen scheinen intakt. Nennenswerte Reaktionen, d. h. Erkrankungserscheinungen der Ganglienzellen, sind keine da. Nur an wenigen Orten ist die Trigroidsubstanz etwas weniger deutlich entwickelt. Einzelne Ganglienzellen zeigen auch Blähungen des Zelleibs. Doch sind hier die Reaktionen noch nicht so stark, daß sie als sog. primäre Reizung angesprochen werden können. Der Ependymbelag der Ventrikel ist intakt. Substantia nigra ebenfalls intakt. Einzelne Gefäße zeigen geringe arteriosklerotische Veränderungen, Hyalinisierungen der Gefäßwand. Perivaskulär sind hie und da leichte Lichtungsbezirke erkennbar. *Weitere mikroskopische Befunde: Herz* zeigt keine Myokarditis, deutliche braune Atrophie, keine fettige Degeneration. *Leber* zeigt mäßige diffuse, vorwiegend feintropfige Verfettung; die Glissonsche Scheide ist zart, ohne zirrhotische Veränderungen; deutliche akute Zyanose. *Niere* zeigt im ganzen gut erhaltene Glomeruli; Kanälchen postmortal stark verändert. Die Arterien nicht verfettet, auch die Arteriolen nicht sklerosiert. Im ganzen ziemlich starke Stauung. *Diagnose:* Geringgradige Arteriosclerosis cerebri, jedwedes Fehlen von entzündlichen oder degenerativen Erscheinungen, keine Anhaltspunkte für eine alte Blutung.

Auf Grund des Sektionsbefundes lehnt die Suva am 30. Juli 1938 eine Entschädigungspflicht ab, da der Tod nicht auf einen Unfall im Sinne der Rechtsprechung zurückzuführen ist. Darauf reichen die Hinterbliebenen dem Versicherungsgericht ihres Wohnsitzkantons eine Klage gegen die Suva ein auf Auszahlung einer Rente.

Prof. *W.* führt in seinem vom Gericht verlangten *Gutachten* am 15. November 1939 aus: «Die Todesursache ist einwandfrei auf Erhängen zurückzuführen. Außer der Narbe über dem lk. Auge waren weder am Schädel noch an der Wirbelsäule Verletzungsfolgen nachzuweisen, ebensowenig an den Hirnhäuten und an der Gehirnsubstanz, auch nicht in Form von alten Blutungen. Die Verbindung der weichen Hirnhäute mit der Falx an der Innenseite der Stirnhirnlappen muß wegen der mikroskopischen Analyse als belangloser Befund von chronischer, umschriebener, vielleicht entzündlicher Reaktion im Sinne einer Leptomeningitis chronica fibrosa aufgefaßt werden, die nicht selten bei alten Leuten und Trinkern vorkommt. Für die angegebene Charakterveränderung ist sie nicht verantwortlich; ob sie für die gelegentlichen Kopfschmerzen von Bedeutung ist, muß dahingestellt bleiben. Die geringe Arteriosklerose hat mit dem Unfall sicher nichts zu tun. Wegen des vollständigen Fehlens eines pathologisch-anatomischen Befundes muß eine organische, unfallbedingte Grundlage für eine Psycho-Neurose ausgeschlossen werden. Ob aber eine sog. funktionelle traumatische Neurose ohne pathologisch-anatomischen Hirnbefund vorgelegen hat, das zu entscheiden ist die Aufgabe eines Psychiaters.»

Am 9. Januar 1941 gibt Prof. *J. Staehelin* ein ausführliches und aufschlußreiches *psychiatrisches Gutachten* ab, aus dem ich nur das Wichtigste hervorhebe: «Gegen die Annahme einer traumatischen Enzephalose spricht das Fehlen histologischer Befunde und die Tatsache, daß sich die psychischen Störungen nicht unmittelbar an den Unfall angeschlossen haben; gegen eine Versicherungsneurose das Fehlen jeglicher Begehrungsmentalität, der Neigung zum Hervorheben der Beschwerden, der Aggravation, der hypochondrischen Ueberbewertung, ebenso der typischen subjektiven Angaben über Schwindel und Gedächtnisschwäche.

Für eine leichte Gehirnarteriosklerose sprechen neben dem pathologischen Befund die neurasthenischen Beschwerden und der progrediente und wechselvolle Verlauf. Durch den Unfall ist sie nicht entstanden, die Hauptursache ist in einer entsprechenden Anlage (asthenisch-pyknischer Körperbau, zykloide Wesenseigentümlichkeit) zu suchen.

Es besteht aber die Wahrscheinlichkeit, daß sich bei Sch. eine Involutionsdepression entwickelt hat: er befand sich im Alter von 53 Jahren, als er seinen Unfall erlitt, dem typischen Alter für den Beginn einer Gehirnarteriosklerose, aber auch einer Involutionspsychose. Beide Krankheitsbilder können sich kombinieren. Dafür, daß auch eine Involutionsdepression und nicht nur eine Gehirnarteriosklerose bei Sch. bestand, spricht das Fehlen einer entsprechenden erblichen Belastung mit Gehirnarteriosklerose, welche bei typischen Fällen nie vermißt wird, die Intensität der Krankheitssymptome, mit welcher der Grad der Gehirnarteriosklerose nicht übereinstimmt, eine gewisse katatoniforme, für Involutionspsychosen besonders charakteristische Prägung der Krankheit und der zeitliche Zusammenhang zwischen dem Beginn der Depression und dem Unfall. Denn gerade für Involutionspsychosen ist typisch, daß sie ausgelöst werden durch irgendein die bisherige Lebensweise und Daseinsfreude plötzlich änderndes seelisches oder körperliches Geschehen, z. B. nicht so selten ein Unfall, der durchaus nicht das Zentralnervensystem betreffen muß, aber infolge der damit verbundenen Schmerzen und Arbeitsbehinderung den Betreffenden aus seiner gewöhnlichen Beschäftigung und Lebensweise hinauswirft.

Zu den Faktoren, welche vielleicht zu einem früheren Beginn und einer rascheren Entwicklung der Gehirnarteriosklerose führten, sind bei Sch. zu rechnen einerseits

die durch den Unfall bedingten Schädigungen an den Extremitäten, anderseits die als wahrscheinlich angenommene Involutionsdepression, welche durch den Unfall ausgelöst wurde. Es ist aber durchaus möglich, daß die Involutionsdepression bei Sch. nicht ausgebrochen wäre, wenn er nicht seinen schweren Unfall erlitten hätte.

Der Selbstmord des Sch. steht mit den psychischen Veränderungen mit Sicherheit in einem Kausalzusammenhang. Unfallfremde Momente spielen zweifellos eine Rolle: Die Gehirnarteriosklerose war in der Hauptsache ebenso konstitutionell bedingt wie die Involutionspsychose. Letztere wurde aber offenkundig durch den Unfall ausgelöst, während die Gehirnarteriosklerose infolge der Unfallswirkungen vielleicht früher begonnen oder sich rascher entwickelt hat. Ferner ist zu bedenken, daß Sch. vor seinem Suizid der Sommerhitze bei anstrengender Arbeit auf dem Dach ausgesetzt war und aus diesem Grunde wohl alle Beschwerden stärker spürte, übermüdet und gereizt war, so daß die kleine Auseinandersetzung seiner Söhne ihn maßlos aufregte und plötzlich eine für solche Arteriosklerotiker und Involutionspsychotiker typische Primitivreaktion bei ihm auslöste im Sinne eines Suizids.

Das Verhältnis zwischen den unfallfremden und unfallbedingten Faktoren, welche zum Suizid von Sch. führten, würde ich der Relation $^2/_3$ zu $^1/_3$ gleichsetzen.»

Gestützt auf obiges Gerichtsgutachten wird am 7. Februar 1941 der Prozeß zwischen den Hinterbliebenen und der Suva durch einen Vergleich erledigt, indem letztere eine um $66^2/_3$% gekürzte Rente gewährt.

Epikrise: Aus diesem Fall erhellt, daß, wie im 2. Fall übrigens auch, der Pathologe bei Fehlen von nachweisbaren Schädel- und Hirnveränderungen die Frage nach dem Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Selbstmord mit seinen morphologischen Methoden nicht beantworten kann. Es bedarf dazu der psychiatrischen Analyse, durch welche auch nachträglich noch eine gerechte Bewertung der einzelnen Faktoren möglich wird.

6. Fall: S. N. 1003/37 (Suva). F. M., geb. 12. Mai 1884, Zimmermann, stammt aus einer psychisch unauffälligen Familie. Als Kind macht er eine Lungenentzündung, 1918 eine Grippe durch. Wegen starker Kurzsichtigkeit ist er dem Hilfsdienst zugeteilt. Sonst ist er nie krank gewesen, insbesondere hat er nie an Kopfschmerzen, Schwindelanfällen oder Bewußtseinstrübungen gelitten. Er ist ein stiller, ruhiger, arbeitsamer Mann, ein tüchtiger Arbeiter, der nicht trinkt und am liebsten zu Hause bei seiner Familie ist.

Am 18. April 1931 bleibt M. auf einem Bauplatz mit dem Fuße in einer Schnur hängen und stürzt 3 m tief in ein Kellerloch, wo er mit dem Kopf auf eine zerbrochene Tonröhre aufschlägt. Er ist 5–30 Minuten bewußtlos (die Angaben variieren) und wird mit einem halb abgerissenen rechten Ohr und mit multiplen Kontusionen und Schürfungen am ganzen Körper von einem Nebenarbeiter zum Arzt gebracht. Dieser fährt nach erfolgter Wundbehandlung den noch stark benommenen M. im Auto nach Hause. Nach durchgeführter ambulanter Behandlung, über deren Verlauf aktenmäßig nichts bekannt ist, wird M. am 16. Juni 1931 zur Festsetzung der Rente kreisärztlich untersucht. Er klagt noch über starke Kopfschmerzen, der Austritt des r. N. supraorbitalis ist druckempfindlich. Eine augenärztliche Untersuchung (Prof. *Brückner*, Basel) stellt neben der hochgradigen Kurzsichtigkeit keine unfallbedingten Veränderungen fest. Wegen einer schmerzhaften funktionellen Behinderung im r. Schultergelenk und im lk. Daumen wird die Rente auf 15% angesetzt.

Im Herbst 1931, ca. 6 Monate nach dem Unfall, und von da an alle 4–5 Wochen, bekommt M. Anfälle: plötzlich fällt er bewußtlos zu Boden, zuckt mit Armen und Beinen, hat Atemnot, Schaum vor dem Mund, Zungenbisse; er schreit, seine Augen sind «gläsern». Nach ungefähr 4–5 Minuten steht er wieder auf und fährt mit seiner

Arbeit fort. Nachträglich hat er noch Kopfschmerzen. Von diesen Anfällen, die ihn bei der Arbeit weiter nicht stören, in denen er sich aber z. T. schon schwer verletzt hat, erwähnt er bei einer Untersuchung durch den Kreisarzt am 19. Januar 1932 nichts. Vom Unfall her bleibt noch eine gewisse Bewegungseinschränkung des lk. Daumens übrig. Die Rente wird auf 7% gekürzt.

Erst als ihm seine Firma, die die Verantwortung für ihn nicht mehr tragen will, am 13. August 1933 die Stelle kündigt, wird sich M. der Schwere seines Zustandes bewußt.

Vom 12.–28. September 1933 folgt ein Aufenthalt in der Friedmatt Basel zur psychiatrischen *Begutachtung* (Prof. *J. Staehelin*): Genuine Epilepsie, Tumor, Lues, Arteriosklerose, Alkoholismus können ausgeschlossen werden. Die Liquoruntersuchungen sprechen für eine hirntraumatische Schädigung. Der psychische Befund, die deutlich verlangsamte Auffassung, die leichte Merkfähigkeitsstörung, die rasche Ermüdbarkeit, die Schwerbesinnlichkeit passen zu einer traumatischen Epilepsie. Auch die generalisierten Krämpfe sprechen durchaus nicht dagegen. Die psychischen und körperlichen Symptome sind daher als Zeichen einer durch den Unfall ausgelösten traumatischen Epilepsie aufzufassen. Die Arbeitsunfähigkeit wird auf 35% geschätzt.

Auf Grund dessen wird am 6. November 1933 die Rente auf 42% erhöht. M. wird mit Brom und Luminal behandelt.

In der Folgezeit hat er regelmäßig jeden Monat einen Anfall, in dem er sich z. T. schwer verletzt. Er wird aufgeregt, reizbar, vergeßlich; es gibt ihm niemand mehr Arbeit, materiell kann er kaum bestehen («es wäre am besten, ich wäre tot»). Am 15. Mai 1934 erfolgt in der Friedmatt eine Kontrolle: eine Tendenz zur Besserung besteht nicht. Rein theoretisch-medizinisch wird seine Invalidität auf 35% veranschlagt. Wegen des völligen Verlustes seiner sozialen Leistungsfähigkeit, die eine direkte Folge der traumatischen Epilepsie ist, und somit des Unfalles, ist seine praktische Erwerbsunfähigkeit eine totale. Die Suva erhöht die Rente auf 50%.

M. nimmt regelmäßig sein Brom und Luminal ein; trotzdem hat er fast jeden Monat einen Anfall (21 innert 3 Jahren), die immer ungefähr gleich sind, in der Dauer langsam zunehmen und sich zuletzt bis auf 1–1½ Stunden erstrecken. Nach den Anfällen ist er müde, zittrig und muß sich für einige Stunden hinlegen, falls er nicht überhaupt schwerer verletzt ist (Quetschungen und Schürfungen an Kopf, Gesicht, Extremitäten) und ärztliche Hilfe benötigt. Er wird jähzornig, reizbar, hat in unregelmäßigen Zeitabständen sehr starke Kopfschmerzen. Hie und da findet er als Taglöhner bei Bauern Arbeit; am liebsten möchte er wieder als Zimmermann arbeiten, doch wegen seiner Anfälle stellt ihn niemand mehr an.

Bei der am 7. April 1937 durchgeführten Kontrolle in der Friedmatt wird eine deutliche organische Hirnschädigung (Stimmungslabilität, schlechte Einsicht, Gedächtnisschwäche) und eine eindeutige Verschlimmerung des psychischen Zustandsbildes (mürrisch-depressive Verstimmung) festgestellt. Die Invalidität wird wegen der großen epileptischen Anfälle und der psychischen Schädigung im Sinne einer organischen Demenz auf 75% geschätzt, die Rente von der Suva entsprechend erhöht.

Die Anfälle mehren und verstärken sich. Am Nachmittag des 19. Dezember 1937 sitzt die Familie angeblich friedlich in der Wohnung. Um 17.30 Uhr entfernt sich M. Als er nach einiger Zeit nicht zurückkehrt, sucht ihn seine Frau und findet ihn im Estrich erhängt auf.

Die *Sektion* am 20. Dezember 1937 (Prof. *Werthemann*) ergibt Tod durch Erhängen: Zyanose des Kopfes und der weichen Hirnhäute. Akute Zyanose, Oedem und Emphysem der Lungen. Akute Dilatation des r. Herzens; Hypertrophie des Herzens bei allgemein kräftigem Körperbau. Hyperplastische Fettleber. Akute Zyanose der Nieren. Kranzgefäße und Brustaorta vollkommen zart. Als Unfallfolgen finden sich eine alte Narbe im Bereich der r. Ohrmuschel und ein kleiner Blutpunkt

hinten in der Galea aponeurotica. *Schädel- und Hirnsektion:* Im Bereich des knöchernen Schädels lassen sich außen keine Veränderungen feststellen. Die *Dura mater* ist mit dem Schädeldach teilweise fest verwachsen. Sie ist überall glatt und spiegelnd; an keiner Stelle läßt sich auch nur die geringste bräunliche Verfärbung nachweisen. Die basalen *Hirngefäße* sind zart. Die *weichen Hirnhäute* sind über beiden Hemisphären etwas milchig getrübt, saftreich, leicht verdickt und stark hyperämisch. An der Basis sind sie vollkommen zart. Ganz oben im Bereich des Scheitels des r. Frontalhirns ist ein unscharf begrenzter, knapp rappenstückgroßer, leicht bräunlich verfärbter Bezirk. Des weitern ist der linke vordere Stirnpol an 2 Stellen mit der Falx verbunden. Die *Hirnsubstanz* ist etwas gequollen. Zunächst wird das Kleinhirn vom Großhirn abgetrennt. Auf der Trennungsfläche von der Brücke keine herdförmigen Veränderungen. Sodann wird die r. Großhirnhemisphäre in Scheiben zerlegt, nachdem aus der Zentralwindung der übliche Block zur histologischen Untersuchung herausgenommen worden ist. Abgesehen von der bereits beschriebenen bräunlichen Verfärbung in der Oberfläche der obern Frontalhirnwindung finden sich nirgends die geringsten herdförmigen Veränderungen, weder in Form von Blutungen noch in Form von Erweichungsherden. Auch die linke Großhirnhemisphäre wird sodann in Scheiben zerlegt; auch hier finden sich nirgends bräunliche Verfärbungen der Oberfläche noch herdförmige Veränderungen der grauen und weißen Substanz. Stammganglien beidseits symmetrisch, makroskopisch frei von Veränderungen. Ventrikel nicht besonders weit. Kleinhirn von zarter weicher Hirnhaut ausgekleidet, ohne bräunliche Verfärbungen. Brücke und verlängertes Mark werden in toto fixiert. *Mikroskopische Untersuchung: Gehirn:* Untersucht wurden in Celloidin die makroskopisch etwas bräunlich verfärbte Rindenstelle im r. Großhirn frontal und das Ammonshorn von beiden Seiten. *Narbenstelle:* Nißl-Präparat: An einer Stelle findet sich im Bereich der weichen Hirnhaut eine Verdickung des Gewebes und auch eine vermehrte Infiltration mit Rundzellen. Die Gefäße der Meninx sind hier stark blutgefüllt, und die Wand derselben zeigt oft eine gewisse hyaline Umwandlung und Verdickung. Nach außen, d. h. gegen die harte Hirnhaut zu, ist die Meninx faserreich. Es findet sich hier ein Narbengewebe, in dem einzelne Zellen histiozytärer und hämatogener Art eingelagert sind. Dieses Narbengewebe färbt sich mit Thioninblau stark an. Die entsprechende Stelle im Gieson-Präparat zeigt eine Vermehrung an kollagenem Bindegewebe, auch hier fällt die Wandverdickung der Gefäße auf, und zwar scheinen auch die benachbarten kortikalen Gefäße etwas verdickt. Im Hämosiderin-Präparat kann man neben der schon erwähnten Verdickung der Meninx auch sichere Hämosiderinpigmentspeicherungen sehen. Es handelt sich hier um Pigmentmassen, die phagozytiert sind, teils in Gefäßwandzellen abgelagert scheinen, teils aber schon abtransportiert, bis in tiefe Rindenschichten verlagert festgestellt werden können. Man kann diese Hämosiderinmassen in der Kortex der erwähnten Narbe, aber auch noch tiefer im subkortikalen Gewebe nachweisen, z. T. in Gliazellen gespeichert in ganz feinkörniger Form. Es muß an dieser Stelle eine Blutung stattgefunden haben, die schon längere Zeit zurückgreift; später hat sich im Bereich des Blutungsherdes eine Verdickung der Meninx ausgebildet, so daß am ehesten anzunehmen ist, daß diese Blutung auf eine traumatische Schädigung zurückzuführen ist. Das *Ammonshorn r.* zeigt eine noch relativ gut erhaltene Architektonik, besonders auch die Rindenarchitektonik des umliegenden Gewebes ist unverändert. Die Ganglienzellen des Ammonshornes zeigen teilweise Umänderungen. Es kommt auch zu leichten Zellausfällen und Lichtungen, ohne daß aber schon gröbere narbige Umänderungen hier vorliegen würden. So zeigt z. B. das Gieson-Bild gar keine Reaktion. *Ammonshorn lk.:* Zeigt gleichfalls einzelne Lichtungen, jedoch nicht so ausgesprochen wie rechts. Im Thionin-Präparat zeigt das r. Ammonshorn z. T. kleine Erweichungsherde, wo Fettkörnchenzellen vorkommen und hier auch starke degenerative Veränderungen an ein-

zelnen Ganglienzellen festgestellt werden können. Bei Eisenfärbung ist an dieser Stelle auch eine leichte Blutpigmentspeicherung. Man kann auch in der Rinde fleckweise noch Hämosiderinablagerungen in Gefäßnähe sehen. Es ist anzunehmen, daß auch hier eine traumatische Schädigung des Ammonshorns und des umliegenden Gewebes stattgefunden hat. Da diese Blutung nur auf der rechten Seite festzustellen ist, rechts aber die Narbe in den vordern Abschnitten des Großhirns sich findet, so ist möglicherweise eine Wirkung infolge eines Contre-coup anzunehmen. Nicht ganz auszuschließen ist auch, daß die Blutungen infolge starker epileptischer Anfälle stattgefunden haben, wenigstens kann man sich die kleinen Erweichungsherde dadurch erklären. Auch die Zellausfälle müssen als Folge der Epilepsie bezeichnet werden. *Diagnose:* Traumatische Hirnnarbe mit Zeichen von alter Blutung. Leichte doppelseitige, rechts stärkere, Ganglienzellausfälle im Ammonshorn. Rechts auch feine Blutungen daselbst (Contre-coup-Wirkung?). *Weitere histologische Befunde: Herzmuskel* zeigt deutliche Fettdurchwachsung, keine Myokarditis; im Fettpräparat ziemlich starke braune Atrophie und leichte Sklerose der Koronargefäße und ihrer Aeste. Keine Verfettung des Herzmuskels. *Leber* zeigt hochgradige grobtropfige Verfettung; Glissonsche Scheide frei von entzündlichen Infiltraten. *Niere* zeigt akute Stauung, namentlich im Bereich der Glomeruli, keine Verfettung der Kanälchen, vereinzelt die Arteriolen leicht verfettet.

Im Hinblick auf den durch die Sektion und die histologische Gehirnuntersuchung erhobenen Befund sowie auf die psychiatrischen Gutachten übernahm die Suva die ganze Haftung und zahlte die Hinterlassenenrente voll aus.

Epikrise: M. hat ohne Zweifel ein schweres Hirntrauma durchgemacht; nach einer ca. 30 Minuten dauernden Bewußtlosigkeit war er noch mehrere Stunden benommen. Es muß wegen des makroskopischen und mikroskopischen Befundes in der oberen r. Frontalhirnwindung (Rundzelleninfiltration; verdickte, hyalinisierte Gefäße, auch in der Rinde; Hämosiderinspeicherungen bis in die subkortikalen Gebiete hinein) eine traumatische Blutung durch Kontusion angenommen werden. Dieser Befund scheint allerdings für eine traumatische Epilepsie ein geringer zu sein. Doch konnte *Tilmann* (zit. bei *Gruhle*) an operativ bloßgelegten Hirnstellen so geringfügige Veränderungen der weichen Hirnhaut nachweisen, von denen aus typische epileptische Anfälle auslösbar waren, daß sie später am Sektionstisch nicht mehr nachgewiesen werden konnten. Ein geringer pathologisch-anatomischer Befund spricht also nicht gegen eine traumatische Epilepsie. Es fanden sich außerdem im homolateralen r. Ammonshorn kleine Erweichungsherde mit Fettkörnchenzellen und Hämosiderinablagerungen. Diese können entweder als Contre-coup-Folgen des Unfalls am 18. April 1931 oder als spätere bei den häufigen Stürzen im Anfall erworbene Kontusionsfolgen erklärt werden. Nicht ganz ausgeschlossen ist eine Entstehung dieser Blutungen infolge starker epileptischer Anfälle, die nach *Ricker* als Blutungen infolge Stase nach dem initialen Angiospasmus zu erklären wären.

Je weiter der Sitz der Verletzung von der Zentralfurche entfernt ist, um so seltener tritt die traumatische Epilepsie als Rindenepilepsie auf (*C. Kaufmann*), und in der Tat handelte es sich bei M. nie um diese Form, sondern stets um die sog. großen epileptischen Anfälle. Die Narbe fand sich ja ziemlich weit vorn im Gyrus frontalis superior. Nach *Stier* kommt die trauma-

tische Epilepsie besonders oft bei Stirnhirnverletzungen vor, nach *R. Brun* allerdings eher bei Läsionen des Parietalhirnes. Der Zusammenhang zwischen der vom Unfall herrührenden Verletzung und der Epilepsie ist somit eindeutig geklärt.

In beiden Ammonshörnern, r. mehr als lk., fanden sich leichte Zellausfälle und Lichtungen, allerdings ohne Gliazellwucherungen. Dadurch, daß sich nach *Knapp* vasomotorische traumatische Störungen durch Sturz im Anfall mit den epileptischen vasomotorischen Vorgängen addieren oder ihnen Vorschub leisten, und weil das r. Ammonshorn wahrscheinlich schon traumatisch geschädigt war, kann das stärkere Befallensein der r. Seite erklärt werden. Es handelt sich hier um die Anfangsstadien der für Epilepsie typischen Veränderungen; sie finden sich nicht nur bei der genuinen, sondern auch, nach genügend langer Zeit, bei der traumatischen Epilepsie (*Scholz*) und werden durch im Anfallsbeginn entstehende Angiospasmen hervorgerufen. Die psychischen und intellektuellen Veränderungen sind bei beiden Epilepsieformen die gleichen. Bei M. fehlen nun jegliche anderweitigen anlagemäßigen oder symptomatischen Faktoren; somit ist seine psychische Schädigung im Sinne einer organischen Demenz eindeutig auf die posttraumatische Epilepsie zurückzuführen. Der Selbstmord wird bei Epileptikern zwar als nicht häufig angegeben, kommt aber immerhin in 7% der Fälle vor (*Gruhle*), hauptsächlich in depressiven Verstimmungen (*Bleuler*) oder in Dämmerzuständen (*Bumke*). Der Selbstmord erfolgte also bei M. in einem durch die Epilepsie bedingten unzurechnungsfähigen Zustand, infolgedessen ist er in direktem Kausalzusammenhang mit dem Unfall.

Dies ist der einzige unter unsern Fällen, bei dem durch reine pathologisch-anatomische Feststellungen auch ohne psychiatrische Untersuchungen und Gutachten, allerdings in Kenntnis der Anamnese, der Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Selbstmord eindeutig erwiesen werden konnte.

Literaturübersicht

Oefters stößt man in der Literatur auf die Angabe, daß Selbstmord bei Hirnverletzten nicht so selten sei. Wenn man dann der Sache nachgeht, so finden sich nur spärliche Angaben und Hinweise.

1936 hat *Esser* 7 seit 1921 eingehend beschriebene Fälle gesammelt und 11 weitere publiziert. Aus diesem Material zieht er den Schluß, daß positive anatomische Befunde nur zur Feststellung der einfachen Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges genügen, und auch dies nicht in allen Fällen; daß allein negative Befunde für die ursächliche Zusammenhangsfrage wirklich entscheidende Bedeutung haben. Zur Klärung der Zusammenhangsfrage zwischen Unfall und Selbstmord hält er die Zusammenarbeit des Psychiaters, des Pathologen und des Kriminalisten für unumgänglich nötig.

Zahn bestätigte 1936 an Hand von 8 durch *Reichardt* begutachteten Fällen dessen Ansichten über den Kausalzusammenhang zwischen Selbstmord und vorausgegangenem Unfall; cf. S. 13.

F. Schneider übernimmt in seiner Arbeit die meisten Fälle, die *Esser* schon bearbeitet hat, und berücksichtigt hauptsächlich den versicherungsrechtlichen Standpunkt in der deutschen Rechtsprechung.

Die übrigen Fälle, die ich in der Literatur gefunden habe (*Kaeß*, *Frank*), tragen zur Lösung unseres Problemes nichts Wesentliches bei.

Zusammenfassung

Die 6 untersuchten Fälle betrafen alles *Männer* im *Alter* von 65, 64, 38, 40, 53, 47 Jahren.

Bei den *Unfällen* handelte es sich einmal um Schlag auf den Kopf, fünfmal um Sturz auf den Kopf.

Die *Bewußtlosigkeit* dauerte zwischen 0 und 60 Minuten.

Erbrechen wurde dreimal angegeben.

Der Selbstmord, zufälligerweise jedesmal durch *Erhängen*, erfolgte 1 Monat, 20 Tage, 7 Tage, 4 Monate, 2 Jahre, $6^2/_3$ Jahre nach dem Unfall.

Im *1. bis 5. Fall* fanden sich am Gehirn weder makroskopisch noch mikroskopisch auf den angegebenen Unfall zurückzuführende Veränderungen.

Im *3. Fall* fand sich an der Basis des r. Schläfenpoles eine alte, vor den angegebenen Unfall zu datierende Kontusionsnarbe.

Im *6. Fall* fand sich eine alte Narbe der weichen Hirnhaut im Gebiet des r. Gyrus frontalis sup. mit Uebergreifen auf das darunterliegende kortikale und subkortikale Gewebe; daneben Zeichen traumatischer Schädigung im r. Ammonshorn, ferner in beiden Ammonshörnern Zellausfälle und Lichtungen im Sinne epileptischer Veränderungen.

Eine geringe mikroskopisch nachweisbare *Hirnarteriosklerose* fand sich im 3. und 5. Fall. Raumbeengende Prozesse, Lues und andere organische Erkrankungen waren in keinem einzigen Falle nachweisbar.

Der Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Selbstmord konnte *vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus* in Fall 1, 2, 4, 5 nicht erwiesen werden;

unter bestimmten Voraussetzungen wurde er in Fall 3 angenommen;

in Fall 6 wurde er bejaht.

Durch *psychiatrische Untersuchungen* wurde der Zusammenhang wahrscheinlich gemacht in Fall 3 und 5;

sicher angenommen im Fall 6;

sicher ausgeschlossen im Fall 4.

Pathologisch-anatomischer und *psychiatrischer Befund* stimmen überein in Fall 3 und 6.

Als *Ursache* für den Selbstmord konnte man annehmen:

Fall 1: 2 voneinander unabhängig zum Tod führende Erkrankungen; Status alcoholicus.

Fall 2: Mürrisch-depressive Verstimmung bei durch Alkohol geschädigter Persönlichkeit.

Fall 3: Traumatische Enzephalose.
Fall 4: Endogene Depression.
Fall 5: Unfallbedingte Involutionspsychose.
Fall 6: Traumatische Epilepsie.

Versicherungsrechtliche Erledigung:

Fall 1: Suva. Kausalzusammenhang verneint. Entscheid unbekannt.
Fall 2: PV. Kausalzusammenhang verneint. Auszahlung von 1000 Fr. bei 6000 Fr. Todesfallentschädigung.
Fall 3: PV. Kausalzusammenhang teilweise bejaht. Auszahlung von 5000 Fr. bei 8000 Fr. Todesfallentschädigung.
Fall 4: PV. Kausalzusammenhang verneint. Auszahlung von 1000 Fr. bei 10000 Fr. Todesfallentschädigung.
Fall 5: Suva. Kausalzusammenhang zu $\frac{1}{3}$ angenommen, Rente um $66^2/_3\,\%$ gekürzt.
Fall 6: Suva. Kausalzusammenhang bejaht, volle Rente.
Unfall- bzw. Begehrungsneurosen kamen in keinem Falle vor.

Aus der Analyse unserer Fälle können folgende Schlüsse gezogen werden:

Die traumatische Schädigung ist eine exogene; die Reaktion aber ist in weitgehendem Maße von der momentanen organischen Konstellation und von der Persönlichkeit des Verunfallten abhängig. Deshalb ist eine psychiatrische Beurteilung des Falles besonders dann wichtig, wenn pathologisch-anatomische Befunde vollständig fehlen. Sind sie in mehr oder weniger deutlich ausgeprägter Form vorhanden, so kann der Pathologe bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Kausalzusammenhang bestimmen, aber nicht ohne gewisse anamnestische Unterlagen.

Weder die Intensität des Unfallereignisses, noch die Art der Schädigung, noch die Zeit bis zum Ausbruch der ersten psychischen Erscheinungen, noch die Zeit bis zum Selbstmord können irgendwelche Anhaltspunkte geben. Bemerkenswert ist vielleicht die Altersgruppierung um das 5. bis 6. Lebensjahrzehnt.

Wir können die anfangs gestellte Frage dahin beantworten, daß in gewissen Fällen ein Kausalzusammenhang zwischen Selbstmord und Schädeltrauma besteht, den wir mit pathologisch-anatomischen Methoden nachweisen können.

A. In der Arbeit zitierte Autoren: Beitzke, H.: Wien. klin. Wschr. **23,** 625 (1938). – *Bleuler, E.:* Lehrb. d. Psychiatrie, 5. Aufl., Springer 1930. – *Bostroem, A.:* Hdb. d. inn. Med. Bd. 5, 1. Teil (1939), 631. – *Brun, R.:* Schweiz. Arch. Neur. **31,** 182 (1933). – *Bumke, O.:* Hdb. d. inn. Med. Bd. 5, 2. Teil (1939), 1678. – *Entscheidungen* des eidg. Versicherungsgerichtes; amtl. Sammlung. – *Entscheidungen* schweiz. Gerichte in privaten Versicherungsstreitigkeiten (herausgegeben vom schweiz. Versicherungsamt). – *Esser, A.:* Münch. med. Wschr. **1935,** 2, 1164; Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20,** 588 (1933); **26,** 69 (1936); Mschr. Unfallhk. **40,** 385 (1933). – *Felc, Wl.:* Ref. in Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24,** 432 (1935). – *Frank, P.:* Med. Klin. **49** (1914). – *Grahle, H. W.:* Bumkes Hdb. d. Geisteskrankh. Bd. 8 (1930), 669; Selbstmord, Thieme 1940. –

Kaeß: Med. Klin. **46,** 1909 (1913). – *Kaufmann, C.:* Hdb. d. Unfallmed. Bd. 1 (1932), 5. Aufl.; Bd. 2 (1925), 4. Aufl. Enke. – *Knapp, A.:* Z. Neur. **169,** 452 (1940). – *Leriche, R.:* La Chirurgie de la Douleur, Masson 1940. – *Minkowski, M.:* Schweiz. med. Wschr. **1930,** 11, 701. – *Naville, F.,* und *Salomon, M.:* Festschr. Zangger, T. 1 (1935), 365. – *Ricker, G.:* Virchows Arch. **226,** 180 (1919). – *Roelli, H.,* und *Jaeger, C.:* Kommentar z. schweiz. Bundesgesetz über d. Versicherungsvertrag; Wyß, 1914 u. 1932. – *Tilmann:* Virchows Arch. **229,** 40 (1921). – *Scholz, W.:* Z. Neur. **145,** 471 (1933). – *Staehelin, A.:* Diss. Basel 1941. – *Zahn, H.:* Diss. Würzburg 1936.

B. Weitere für diese Arbeit benützte Literatur: Förster, O., und *Penfield, W.:* Z. Neur. **125,** 475 (1930). – *Heller, A.:* Münch. med. Wschr. **47,** 1653 (1900). – *Kehrer, F.:* Dtsch. med. Wschr. **133,** 1, 157, 206, 244. – *Kral, A.:* Med. Klin. **1935,** 2, 876, 910. – *Riggenbach, O.:* Schweiz. med. Wschr. **1930,** 11, 289; Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14** (1929). – *Ritter, A.,* und *Strebel, K.:* Mschr. Unfallhk. **35,** 369, 419 (1928). – *Spielmeyer, W.:* Z. Neur. **109,** 501 (1927); **148,** 285 (1933). – *Stauder, K. H.:* Arch. Psychiatr. (D.) **102,** 457 (1934). – *Schneider, F.:* Diss. Münster i. W. 1938. – *Schröder, P.:* Neue dtsch. Chir. **18,** 211 (1916). – *Weber, L. W.:* Beitr. path. Anat. **71,** 656 (1923) – *Weichbrodt, R.:* Mschr. Unfallhk. **40,** 175 (1933).

Meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. *A. Werthemann* danke ich bestens für die Ueberlassung des Themas und die Leitung dieser Arbeit.